

# Bemerkungen zu Aschoffs und Kungs Kritik der stammesgeschichtlichen Theorie der Transpositionsmißbildungen des Herzens.

Von

Prof. Dr. Alexander Spitzer, Wien.

(Eingegangen am 18. November 1932.)

In einer in Roux Archiv für Entwicklungsmechanik erschienenen Arbeit<sup>1</sup> nimmt *Aschoff* Stellung zu meiner stammesgeschichtlichen Theorie der Herzmißbildungen und kommt zu dem Ergebnis, daß für die Transpositionsformen vom Typus IIIb (Vertauschung von Aorten- und Pulmonalisostium mit Einpflanzung in die nicht zugehörigen Ventrikel bei intakter Kammercheidewand) diese Theorie nicht haltbar sei. Ich habe auf die *Aschoffs*che Kritik bisher nicht geantwortet, teils weil ich glaube, daß die Widerlegung derselben bereits aus meiner früheren Darstellung jener Theorie hervorgeht, teils weil *Aschoffs* Haupteinwände auf einer irrigen Vorstellung von meiner Theorie bezüglich jener Transpositionsform beruhen, und ich annahm, daß *Aschoff* selbst bei einer späteren Gelegenheit sein Mißverständnis bemerken und berichtigen wird. Nun ist aber aus dem *Aschoffs*chen Institut eine zweite Arbeit, die von *Kung*<sup>2</sup> erschienen, in welcher beide Autoren unverändert an dem früheren Irrtum festhalten, so daß ich mich gezwungen sehe, dazu Stellung zu nehmen<sup>3</sup>.

1. *Crista supraventricularis*. *Aschoffs* Anlaß, sich mit meiner Ansicht auseinanderzusetzen, war eine flüchtige Bemerkung, die ich<sup>4</sup> über einen von *Sato* aus dem *Aschoffs*chen Institut veröffentlichten Fall gemacht hatte. *Sato* beschrieb unter anderen Fällen einen Transpositionsfall vom Typus IIIb (mit Bulboventrikularinversion<sup>5</sup>) und

<sup>1</sup> *Aschoff, L.*: Zur Frage des partiellen Situs inversus am Herzen und der Transposition der großen Gefäße. Roux' Arch. **116**, 267f. (1929).

<sup>2</sup> *Kung, S. K.*: Trifft die *Spitzers*che Theorie für die Fälle von Transposition der großen Gefäße zu? Beitr. path. Anat. **88**, 127f. (1931).

<sup>3</sup> Die von *Kung* zitierte Arbeit von *Dagnini* und *Gelli* [Clin. pediatr. **13** (1931)] ist mir nicht zugänglich. Das kurze Referat im Zbl. Path. **52**, 7 (1931) bietet nicht genügende Anhaltspunkte für eine Kritik.

<sup>4</sup> Z. Anat. **84**, 88 (1927); Virchows Arch. **271**, 242—244 (1929).

<sup>5</sup> Da *Aschoffs* Einwände gegen die Anwendbarkeit der stammesgeschichtlichen Theorie auf den Transpositionstypus IIIb sowohl bei reiner als auch bei inverser Transposition in gleicher Weise gelten müssen und auch Geltung beanspruchen (*Satos* Fall gehört zu dieser, die zwei Fälle von *Kung* zu jener Untergruppe), so spielt die partielle Inversion für diese Streitfrage keine Rolle. Wir können sie daher hier außer acht lassen.

bezeichnete die daselbst quer über die Kammerbasis zwischen Aorten- und Tricuspidalisostium verlaufende Leiste als die *Crista supraventricularis*. Ich bestritt in der erwähnten Bemerkung die Richtigkeit dieser ohne weitere Begründung geäußerten Auffassung<sup>1</sup>, und meinte, daß die Crista im *Satoschen* Fall, wie auch sonst beim Typus IIIb, in die Bildung des Kammerseptums aufgegangen ist. *Aschoff* und nun auch *Kung* halten aber daran fest, daß jene Leiste die *Crista supraventricularis* sei.

An der Form, Struktur, Mächtigkeit und Ausbreitung kann man meines Erachtens bei Transpositionen die Identität einer zu bestimmenden Leiste mit einer normalen, z. B. der *Crista supraventricularis*, nicht erkennen, weil die Kammerleisten und deren Erzeugnisse gerade bei jenen Mißbildungen in allen erwähnten Charakteren außerordentlich variieren, und weil sämtliche Kammerleisten — wie ich anderwärts ausgeführt habe — homolog und homodynam, daher von gleicher prospektiver Potenz sind und vermöge dieser entwicklungsgeschichtlichen Äquipotenz einander formal ersetzen, ja, einander weitgehend nachahmen können<sup>2</sup>. Für jene Identifizierung bleibt also nur die topische Übereinstimmung übrig. Diese ist aber im *Satoschen* Fall, wie auch in allen Fällen vom Transpositionstypus IIIb, zwischen der *Satoschen* Leiste und der *Crista supraventricularis* nicht vorhanden; denn die letztere befindet sich zwischen Pulmonalis- und Tricuspidalisostium und hat nichts mit der Aorta zu tun<sup>3</sup>, während jene Transpositionsleiste des Typus IIIb zwischen Aorten- und Tricuspidalisostium liegt und von der Pulmonalis außer durch die Aorta noch durch das Kammerseptum getrennt ist<sup>4</sup>. Für eine Identifizierung fehlen daher die tatsächlichen Anhaltspunkte. Eine solche Lage der *Crista supraventricularis* ist also nur auf Grund einer Hypothese und bloß dann denkbar, wenn die abnorme Drehung des Truncus-Bulbusseptums gegenüber dem Kammerseptum, auf welche die Anhänger und Weiterbildner der *Rokitanskyschen* Lehre die Vertauschung der großen

<sup>1</sup> *Sato* [Anat. H 50 I, 193f. (1914)] beschränkt sich in bezug auf diese Leiste auf den folgenden Satz seiner Beschreibung: „An der Eimmündungsstelle der Aorta in den linken Ventrikel“ (es lag eine Kammerinversion vor) „findet man eine *Crista supraventricularis*, wie sonst in dem rechten Ventrikel des normalen Herzens“ (l. c. S. 244). Ich habe ausdrücklich hervorgehoben, daß es mir nicht einfällt, gegen *Sato* wegen des Mangels der Begründung einen Vorwurf zu erheben, da *Sato* 1914 vollkommen berechtigt war, betreffs einer ihn nicht weiter interessierenden Einzelheit sich an die damals unbestrittene Lehre von einer echten Vertauschung der arteriellen Gefäße bei Transpositionen zu halten.

<sup>2</sup> Z. Kreislaufforsch. 21, 530—533 (1929); Roux' Arch. 47, 539—541 (1921); Virchows Arch. 243, 132—133 (1923).

<sup>3</sup> Das ist ja die Topik der normalen *Crista* nach der herrschenden Lehre, die ja auch *Aschoff* vertritt.

<sup>4</sup> Nach meiner Ansicht ist der topische Unterschied zwischen der echten *Crista* und jener Transpositionsleiste noch größer, da danach auch hinten nicht die *Tricuspidalis* an die *Crista* grenzt, sondern zwischen beiden der normal verschlossene Conus einer rechtskammerigen Aorta sich befindet.

arteriellen Gefäße zurückführen, die Crista supraventricularis unverrückt an ihrer normalen Stelle des rechten Kammerraumes belassen könnte. Dementsprechend vertritt auch *Aschoff* die in modernes Gewand gekleidete *Rokitanskysche* Theorie, daß die Vertauschung der arteriellen Ostien auf einer Hemmung der normalen (bei Situs solitus von oben nach unten uhrzeigergemäßen) schraubigen Drehung des Septums beruhe, daß aber diese Drehungshemmung — sie entspricht einer nach unten zunehmenden gegenuhrzeigergemäßen Zurückdrehung des Septums — nur das Truncus- und das distale Bulbusseptum betreffe, auf das proximale Bulbusseptum hingegen, also auch auf die dasselbe konstituierenden proximalen Bulbuswülste A und B nicht übergreife, wonach diese in ihrer normalen (schraubig gedrehten) Lage verbleiben müssen. Und da nach *Aschoff* auch die Crista supraventricularis (durch Muskularisierung) aus diesen zwei proximalen Bulbuswülsten hervorgeht, so bleibt auch sie trotz der Vertauschung der arteriellen Gefäße in ihrer ursprünglichen normalen Lage an der Basis der rechten (nach *Aschoffs* Ausdrucksweise rechtsschenkligen) Kammer liegen, nur mit dem Unterschiede, daß jetzt vor ihr nicht mehr die Pulmonalis, sondern die transponierte Aorta in die Kammer mündet. Die mit der Rückdrehung des Truncus-Bulbusseptums diesem von hinten links über rechts nach vorne nachrückende Aorta soll also zunächst das Kammerseptum, dann auch die Crista supraventricularis überspringen, um sich so vor ihr in die rechte Kammer einzupflanzen. In derselben Richtung soll auch die Pulmonalis das Kammerseptum überschreiten.

Das Aortenostium steht in der Höhe der Semilunarklappen, d. h. im Niveau des unteren Randes des distalen Bulbusseptums hinten und etwas rechts vom Pulmonalisostium, beim Transpositionstypus IIIb vorne und rechts von ihm <sup>1</sup>. Der untere Rand des distalen und der obere Rand des proximalen Bulbusseptums verläuft also normal von links und etwas hinten nach rechts und etwas vorne, beim Transpositionstypus IIIb der erstere von rechts hinten nach links vorne. Nach der von *Aschoff* angenommenen, auf das Truncus- und distale Bulbusseptum beschränkten Hemmung der normalen Schraubendrehung muß also beim Typus IIIb das Septum oben aus der Frontallage beginnend „nach einer Drehung von etwa 45°“ geradlinig senkrecht nach unten verlaufen, so daß der untere Rand des distalen Bulbusseptums gegenüber der normalen uhrzeigergemäßen Drehung um mehr als 90° zurückbleibt. Dann würde aber dieser untere Rand ins Kreuz gestellt auf den oberen Rand des von

<sup>1</sup> Weiter unten, in der Einpflanzungshöhe der Coni in die Kammern, steht normal die Pulmonalis vorne rechts, die Aorta hinten links, beim Typus IIIb hingegen, wie im Niveau der Semilunarklappen, die Aorta vorne rechts, die Pulmonalis hinten links. Die Ostien scheinen also unten gegen die Norm um etwa 180° gedreht zu sein, in der Höhe der Klappen jedoch viel weniger. Dies beruht zum Teil auf einer Detorsion auch des proximalen Bulbusrohres.

jener Hemmung gänzlich verschonten, wie normal gedreht bleibenden proximalen Bulbusseptums treffen, und beide könnten nicht in einer der Norm ganz gleichen Weise zu einem ununterbrochen ineinander übergehenden, einheitlichen, vollkommen unversehrten Septum verschmelzen, was jedoch beim Typus IIIb tatsächlich geschieht. Da überdies bei diesem Typus die Aorta mit den Semilunarklappen direkt über dem rechten Conus steht und mit diesem gerade in die Höhe steigt, so ist die weitere Annahme unerlässlich, daß das proximale Bulbusseptum ebenfalls detorquiert sei, und zwar dadurch, daß der obere Rand dieses Septums entgegen der gegenurzeigergemäßen Zurückdrehung des gehemmten distalen Septums urzeigergemäß gedreht werde, bis die gegenseitige Verdrehung der einander zugekehrten Ränder auf  $180^\circ$  ergänzt ist, damit die zwei Septen verwachsen können<sup>1</sup>. Diese notwendige Zusatzannahme betreffs der entgegengesetzt gerichteten Aufrollung der zwei direkt aneinander grenzenden Septen setzt aber eine noch größere Unabhängigkeit ihrer Drehungstendenzen voraus, als die *Aschoffsche* Grundannahme einer von oben nach unten zunehmenden und an der Stelle des Maximums, beim Übergang in das proximale Septum, plötzlich unterbrochenen Hemmung der normalen (urzeigergemäßen) Drehung<sup>2</sup>. — Eine solche Unabhängigkeit ist aber schon wegen der anatomischen wie physiologischen Einheit des Truncus-Bulbusrohres unwahrscheinlich. Und diese Unwahrscheinlichkeit wird noch erhöht durch die Tatsache, daß der normale schraubige Verlauf der drei Septenanteile (des Truncus- und der zwei Bulbussepten), ja, schon der sie zusammensetzenden Wülste bereits in der Anlage und im Wachstum eine durch alle drei Gebiete hindurch ununterbrochene Schraubenfläche bildet, so daß sie gegeneinander wachsend zu einem einzigen und einheitlichen, schraubigen Septum verwachsen. Endlich ist zu beachten, daß der distale Bulbuswulst *I* und der proximale Wulst *A* erst nach einem schraubigen Umwege einander treffen und miteinander verwachsen, ebenso die Wülste *III* und *B*. Es muß also speziell zwischen *I* und *A* (ebenso zwischen *III* und *B*) eine ihrem genauen Zusammentreffen zugrunde liegende innige Beziehung, ein einheitliches Wachstumsgesetz, eine auf bestimmte Bildungselemente der Septen spezialisierte Verwachungsaffinität angenommen werden. Und dennoch sollen bei einer gegenseitig verdrehten Stellung um  $180^\circ$  die disparaten Wülste (*I* und *B* hinten rechts, sowie *III* und *A* vorne links)

<sup>1</sup> Die Einstellung des oberen Randes des proximalen Septums in die Ebene des distalen könnte auch durch die entgegengesetzte — gegenurzeigergemäße — Drehung des ersteren erreicht werden; dies würde zu einer Vermehrung der Torsion des proximalen Bulbusseptums führen, was jedoch den Tatsachen widerspricht. Der modifizierende Einfluß auf die Lage der Crista bliebe aber der gleiche (§. 251, Text und Anmerkung 2).

<sup>2</sup> Infolge der vorausgesetzten Aufrollung des oberen Endes des proximalen Septums ist ja dieses Ende noch stärker in der normalen Richtung (urzeigergemäß) gedreht als in der Norm.

ebenso prompt aufeinander zu- und miteinander verwachsen, wie normal die in einer langen phyletischen Entwicklung allmählich aneinandergesetzten, ab ovo zusammengehörenden Elemente. Gerade die Anhänger der *Rokitanskyschen* Lehre dürften eine solche, die Deviation ausgleichende Verwachsung selbst zueinandergehöriger, geschweige disparater Teile nicht annehmen, da nach dieser Lehre schon bei Transpositionsformen mit geringergradiger Verlagerung der arteriellen Ostien, ja selbst bei der reitenden Aorta mit oft geringster Septumverschiebung im Sinne jener Lehre die Abweichung nicht ausgeglichen wird und die Verwachsung nicht zustande kommt, sondern dort ein subaortaler Septumdefekt entsteht<sup>1</sup>. Aber die ganze, in Konsequenz der *Aschoffschen* Lehre notwendig vorauszusetzende Angleichung der Stellung des proximalen Bulbusseptums an das distale durch eine uhrzeigergemäße Aufrollung seines oberen Endes widerspricht der grundsätzlichen Voraussetzung *Aschoffs*, von welcher seine ganze Gegnerschaft gegen meine Theorie ausgegangen ist, nämlich der Voraussetzung, daß die Crista supraventricularis im *Satoschen* Fall (und natürlich allgemein beim Typus IIIb) ihren normalen Verlauf im rechten Kammerraum und ihre normale Stellung zum Kammerseptum nicht geändert habe; denn diese Crista bildet nach ihm den obersten Anteil des proximalen Bulbusseptums (*A—B*), der auf alle Fälle der Normalstellung gegenüber gedreht sein müßte, um den Anschluß an das zu wenig gedrehte distale Septum zu gewinnen. Die Crista supraventricularis müßte also auch nach den Konsequenzen der *Aschoffschen* Lehre beim Typus IIIb über der rechten Kammerbasis von vorne links (*A*) nach hinten rechts (*B*) verlaufen<sup>2</sup>. Über alle diese Schwierigkeiten geht

<sup>1</sup> Der Septumdefekt bei den letzteren Transpositionsformen müßte nach dieser Lehre am unteren Rande des distalen Bulbusseptums, also in der Höhe der Semilunarklappen beginnen und es dürfte das Septum aorticopulmonale keine direkte Fortsetzung unterhalb dieser Ebene aufweisen. Nun hat aber schon *Preis* [Beitr. path. Anat. 7 (1890)] gefunden, daß oberhalb des Defektes und unter der Ebene der Semilunarklappen ein das Septum aorticopulmonale nach unten direkt fortsetzendes Stück Septum erhalten ist; dieses Stück gehört also zur proximalen Bulbusregion und muß von den Anhängern aller ontogenetischen Theorien zum proximalen Bulbusseptum gerechnet werden, da sie alle nur ein Septum im Querschnitt des Truncus-Bulbusrohres kennen. — Nach der phylogenetischen Theorie hingegen, die im Anschluß an die Verhältnisse bei Reptilien von *zwei* kollateralen Truncussepten ausgeht, liegt das Kammerseptum mit seinem Defekt in der Fortsetzung des Septum aorticum (oder interaorticum = *A—B*, richtiger: *Am—Bm*), während jenes erhaltene Septumstück unter der Ebene der Semilunarklappen die direkte Fortsetzung des zum ersten ins Kreuz gestellten Septum aorticopulmonale primum (des distalen Bulbusseptums) bildet. Es entspricht der Crista supraventricularis der *C*-Leiste (richtiger: des Leistenpaares *Ac—C*) (*Roux' Arch.* 47, 537—539, Tafel 17, Abb. 4; ferner *Virchows Arch.* 243, Abb. 12 und 13; 263, 153).

<sup>2</sup> Bei der oben erwähnten Angleichung der Ebene des proximalen Bulbusseptums an die des distalen durch eine gegenuhrzeigergemäße Drehung des oberen Endes des ersteren (S. 250, Anmerkung 1) gelangt dieser obere Anteil und damit auch die nach der herrschenden Lehre von ihm gebildete Crista supraventricularis

*Aschoff* — wie auch alle anderen Anhänger der herrschenden Lehre — hinweg und muß hinweggehen, bloß um die Identität einer Leiste des mißbildeten Herzens mit einer topisch von ihr wesentlich abweichenden des normalen Herzens, der Crista supraventricularis, aufrecht zu halten. Und das alles nur im Interesse der schon aus allgemeinen Gründen unhaltbaren, rein ontogenetischen Theorie einer echten Vertauschung der Kammerzugehörigkeit der großen arteriellen Gefäße<sup>1</sup>, deren spezielle Schwierigkeiten bei den anderen Transpositionsformen noch größer sind<sup>2, 3</sup>.

Da die keimesgeschichtlichen Theorien im Truncus-Bulbusquerschnitt nur ein einziges Septum aorticopulmonale kennen, so ist es nach ihnen begreiflich, ja selbstverständlich, daß die drei Septenanlagen (Truncus-, distales und proximales Bulbusseptum) nichts anderes sind, als die primär hintereinander angelegten, von Haus aus zusammengehörigen Teile einer einheitlichen Septumschraube. Ihre Verwachsung zu einer einheitlichen und einfachen Schraubenfläche erscheint danach als eine entwicklungsmechanische Notwendigkeit. Die einfache Schraubenform des ganzen Truncus-Bulbusseptums ist also eine schon in der Anlage vorbestimmte entwicklungsmechanische Einheit. Es muß daher nach dieser Konsequenz der ontogenetischen Theorien bei der Zurückdrehung dieses Septums mit ihm auch die Crista supraventricularis mitgedreht werden, da nach ihnen — auch nach *Aschoff* — dieselben proximalen Bulbuswülste, *A* und *B*, die zum proximalen Bulbusanteil der einheitlichen Truncus-

---

in dieselbe Lage, wie bei der ersteren Alternative, bei der uhrzeigergemäßen Aufrollung (S. 250—251, Text). Auch hier müßte also der Verlauf der Crista dieselbe Abweichung von der Norm zeigen.

<sup>1</sup> Virchows Arch. **243**, 155—158; Z. Anat. **84**, 80—85.

<sup>2</sup> Eine durch Drehung des Truncus-Bulbusseptums (oder auch des ganzen Rohres) erzeugte Verlagerung der arteriellen Ostien in die nicht zugehörige Kammer müßte gleichmäßig beide Gefäße betreffen. Das Zustandekommen der reitenden Aorta oder des Ursprunges beider Gefäße aus *einer* Kammer wäre überhaupt nicht möglich (Virchows Arch. **243**, 173, Anmerkung; Z. Anat. **84**, 84 Anmerkung 1; Virchows Arch. **271**, 235).

<sup>3</sup> Die isolierte Drehung des Septums innerhalb des Truncus-Bulbusrohres birgt noch eine andere Schwierigkeit. Es ist nicht verständlich, welche rein keimesgeschichtliche Kraft und wie sie die vorausgesetzte Hemmung der schraubigen Drehung bewirken könnte. Die Anhänger der ontogenetischen Theorien geben darüber keine Auskunft. Man könnte die Reibung des strömenden Blutes beschuldigen. Diese könnte zwar die Ansatzlinien des bereits schraubig gedrehten Septums an der Rohrwand der ganzen Länge nach parallel verschieben, ja unter besonderen Umständen das Septum von unten nach oben zunehmend uhrzeigergemäß aufrollen, nicht aber die tatsächlich vorausgesetzte von unten nach oben abnehmende gegenuhrzeigergemäße Aufrollung bewirken. Ganz unverständlich bliebe aber dabei die scharf begrenzte Beschränkung dieser Hemmung der Schraubung auf die untere Hälfte des distalen Bulbusseptums und gar die bei verschiedenen Transpositionsformen vorausgesetzte verschiedene obere Grenze der Aufrollung.

Bulbusseptumschraube verschmelzen, auch die Crista supraventricularis bilden. Diese ist ja nach ihm ein Teil des proximalen Bulbusseptums<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> *Aschoff* verhält sich gegenüber meiner Ansicht, daß die Crista supraventricularis im wesentlichen vom proximalen Bulbuswulst *C* abstammt, skeptisch. Ich habe diese Ableitung anderwärts gegeben und ausführlich begründet [*Roux' Arch.* 47 (1921)], noch bevor ich daran gedacht hatte, die stammesgeschichtliche Theorie der normalen Herzbildung auf die Mißbildungen anzuwenden [eine spätere, kürzere Begründung in *Virchows Arch.* 243, 110—126, 131—142 (1923); 263, 153, Anmerkung und Abb. 5], und die nachträglich sich aufdrängende Zurückführbarkeit scheinbar ganz fremdartiger Einrichtungen des mißbildeten Herzens auf rudimentäre Gebilde des normalen Organs und auf deren Wiederentfaltung scheint mir eine nicht unbedeutende Stütze der Theorie der normalen Herzbildung zu sein. Ich kann diese Ableitung wegen ihrer breiteren Grundlage hier nicht wiederholen, möchte nur bemerken, daß selbst in den Befunden und in der Darstellung von *Sato* — für die auch *Aschoff* eintritt — einige Anhaltspunkte für ihre Richtigkeit sich finden. *Sato* beschreibt bei 14—15 Tage alten Kaninchenembryonen außer den beiden, zum Bulbusseptum verschmelzenden Bulbuswülsten noch „eine andere Endothelschichtverdickung an der übrigen Bulbuswand, welche zwischen den beiden verschmolzenen Bulbuswülsten liegt . . . Es stellen demnach die Lumina der beiden geteilten Kanäle eine Y-Form dar“ (*Sato: Anat. H.* 50 I, 233.). Die zum Septum verschmelzenden Wülste setzen sich auch nach *Satos* Darstellung in die Wülste *A* und *B* fort; der dritte Wulst liegt also im Querschnitt des Rohres zu den beiden anderen genau so, wie bei den Reptilien weiter unten der Wulst *C* zu *A* und *B*. Stellt man sich nun vor, daß alle drei Wülste in der Mitte des Bulbuslumens sich treffen, so würde dieses Y-förmige Lumen durch ein dreischenkliges Septum in drei Lumina zerlegt werden. Diese drei Schenkel entsprechen also in ihrer Lage oben genau den Ästen des dreischenkligigen Truncus-Bulbusseptums und weiter unten den drei Wülsten *A*, *B* und *C* der Reptilien, sowie auch der gegenseitigen Stellung des Kammerseptums und der Crista supraventricularis beim Menschen. Und da der Wulst *A* in das vordere Kammerseptum übergeht, *B* auch nach *Satos* Darstellung mittels der verschmolzenen vorderen und hinteren Endokardkissen sich mit dem hinteren Kammerseptum verbindet, so ist es naheliegend, die Crista supraventricularis genetisch mit einem der proximalen Fortsetzung des dritten Säugerwulstes genau entsprechenden *C*-Wulst in Zusammenhang zu bringen. Ja noch mehr: *Satos* Darstellung bestätigt den Befund von *Mall*, wonach ein Ausläufer des Wulstes *B* (unser *Br*) in die Anlage des vorderen Tricuspidalissegels, also in unsere vordere Tricuspidalisleiste, übergeht. Beachtet man nun nur den uns hier allein angehenden Bulbusanteil des Kammergebietes, seine Ausströmungsteile, so zeigt sich, daß nicht nur die Lage des normalen Aorten- und Pulmonalisostiums zum Septum ventriculorum und zur Crista supraventricularis genau mit der Lage der entsprechenden Reptilienostien zu den korrespondierenden Lamellen des dreischenkligigen Septums derselben übereinstimmt, sondern, daß auch die zwischen der Crista und dem in die vordere Tricuspidalisleiste auslaufenden Ast des Wulstes *B* befindliche, nach oben blind endigende Kuppe des „Sinus ventriculi“ der rechten Kammer genau dem Ostium der rechtskammerigen Reptilienaorta entspricht. Es finden sich also auch in *Satos* Befund einige bemerkenswerte Anhaltspunkte sowohl für die Homologisierung der Crista supraventricularis mit dem Wulst *C* (bzw. der Crista aorticopulmonalis mit dem Leistenpaar *Ac-C*), als auch für die Identifizierung des Raumes zwischen Crista aorticopulmonalis und vorderer Tricuspidalisleiste der rechten Kammer mit einem rudimentären Ausströmungsteil einer normalen rechtskammerigen Aorta.

Übrigens läßt auch *Aschoff* — wie schon erwähnt — die Crista aus proximalen Wülsten hervorgehen. Da er sie aber auf dieselben Wülste, *A* und *B*, zurück-

Bei der gegenuhrzeigergemäß gerichteten Zurückdrehung des Bulbusseptums kann also das von ihm begrenzte und deshalb mit ihm von hinten über rechts nach vorne gedrehte Aortenostium die Crista (und vorher das Kammerseptum) ebensowenig überspringen und sich vor der letzteren einpflanzen, wie die Pulmonalis das vor ihr fliehende Septum überholen kann, um auf dessen anderer Seite sich einzulagern. Ein solches Überspringen ist meines Erachtens aber auch vom allgemeinen entwicklungsgesetzlichen Standpunkte aus nicht annehmbar. Denn es ist zwar natürlich möglich, daß die stammesgeschichtlich in zahllosen Geschlechterfolgen aufgebaute und fixierte entwicklungsmechanische Einheit des Truncus-Bulbusseptums und der Verbindungen der arteriellen Ostien mit bestimmten Kammerabteilungen individuell-keimesgeschichtlich zerrissen werden; es ist aber kaum denkbar, daß die so auseinandergerissenen Teile durch rein individuelle Kräfte in einer weder phyletisch noch normal ontogenetisch auch nur angedeuteten, geschweige begründeten Richtung, in verkehrter Stellung, den ganzen anatomischen und funktionellen Mechanismus umwälzend, zu einer dennoch lebensfähigen organisch-architektonischen Einheit zusammengeflickt werden könnten<sup>1, 2</sup>.

*Die stammesgeschichtliche Theorie* vermeidet all diese Schwierigkeiten durch den Nachweis, daß es sich stets nur um eine Scheintransposition der arteriellen Ostien handelt und daß alle normalen oder normal an-

führt, die auch das proximale Bulbusseptum bilden, und dieses nach dem oben Ausgeführten an seinem oberen Ende unbedingt aufgerollt werden muß, so ist die Annahme einer Lageveränderung der Crista danach noch weniger zu umgehen als die des Wulstes *C. Aschoffs* Ablehnung meiner Zuordnung der Crista supraventricularis zum Wulste *C* vermehrt also die Schwierigkeiten seiner Ansicht.

Es ist auch nicht verständlich, wie ein und dasselbe, auch der Entstehung nach nur aus *einem* Blatte bestehende Septum *A—B* vorne (mit *A*) in das vordere, hinten (mit *B*) in das hinter Kammerseptum (bzw. in die vordere Tricuspidalleiste) auslaufen, und zugleich eine von der Längsnahtlinie zwischen *A* und *B* von diesem Septum abgehende und dazu quergestellte Ringleiste, die Crista aortico-pulmonalis (Crista supraventricularis + Trabecula septomarginalis im engeren Sinne) in der Kammerregion bilden kann [Z. Anat. 84, 65, Text und Anmerkung 2 (1927)].

<sup>1</sup> Virchows Arch. 243, 155—158 (1923); Z. Anat. 84, 80—83 (1927).

<sup>2</sup> Die Annahme einer Hemmung der Drehung des distalen Bulbusseptums stößt auf dem Standpunkt der rein keimesgeschichtlichen Theorien auch auf begriffliche Schwierigkeiten. Ontogenetisch entstehen die distalen Bulbuswülste von vornherein in der schraubig gedrehten Lage. Die rein ontogenetischen Theorien leugnen deshalb einen entwicklungsgeschichtlich nachweisbaren Drehungsvorgang am Bulbusseptum und kennen nur einen primär schraubigen Formzustand. Es ist aber die Hemmung nur eines Vorganges, nicht eines fixen Zustandes möglich, und noch weniger die ontogenetische Fixierung eines gar nicht als vorhanden angenommenen entwicklungsgeschichtlichen Zustandsbildes. Die Annahme dieser Hemmung setzt also die Wiedergabe eines in der normalen Ontogenese nicht vorhandenen phyletischen Zustandes voraus, worin bereits das Zugeständnis eines Atavismus enthalten ist.



gelegten Verbindungen auch bei der Transposition erkennbar bleiben. Natürlich muß die Theorie auch die regionäre Beschränkung der Mißbildung und deren trotzdem erhaltene Einordnung in das Ganze der normal gebliebenen übrigen Architektur berücksichtigen. Da aber diese Theorie die Transposition als atavistische Mißbildung auffaßt und erklärt, so bietet ihr weder jene örtliche Einschränkung der Anomalie noch deren organisch-architektonische Einfügung in den normalen Herzbau Schwierigkeiten. Denn *die Tatsächlichkeit jener Beschränkung und Einordnung* findet ihre Parallele in der vom biogenetischen Grundgesetz zum Ausdruck gebrachten, für die Atavismen erst recht gültigen Lückenhaftigkeit der ontogenetischen Wiederholung phyletischer Bildungen und in dem — von jenem, auch die Atavismen einschließenden Grundgesetz unbedingt vorausgesetzten — Zusammenschlusse der lückenhaft wiederholten Gebilde zu einer organisch-architektonischen Einheit<sup>1</sup>. Was aber *die Begründung dieser Beschränkung* und dieses Zusammenschlusses anlangt, so liegt die erstere in der von der stammesgeschichtlichen Theorie gegebenen Erklärung der Transposition als einer atavistischen Mißbildung des Bulbusmetamers eingeschlossen, welche Auffassung die örtlich begrenzte Selbständigkeit der phyletisch bedingten Mißbildung auf die ebenfalls phyletisch begründete Autonomie der einzelnen Metameren in der Anlage, in der Ausbildung und in der Anpassung an besondere Ziele zurückführt<sup>2</sup>. Andererseits liegt *die Begründung der Vereinigung* mißbildeter und normaler Teile des Herzens zu einer organischen Einheit in der durch die vergleichende Anatomie und Entwicklungsgeschichte aufgezeigten, gemeinsamen phyletischen Wurzel der beiderlei Einrichtungen<sup>3</sup>, was auch der normalen Aneinanderpassung und -fügung der Metameren zugrunde liegt. — Den rein keimesgeschichtlichen Theorien steht aber selbst eine partielle diesbezügliche Anlehnung an die phylogenetische Theorie nicht offen, denn die von ihnen angenommene, sowohl der Stammesgeschichte fremde als auch der normalen Keimesgeschichte, ja sogar deren prospektiver Potenz fremd gegenüberstehende, rein individuelle und exogene Abnormität hat weder mit dem biogenetischen Wiederholungsgesetz noch mit der phyletisch fundierten Metamerie etwas zu tun, und schließt auch sonst eine phyletisch begründete Aneinanderpassung disparater Teile aus.

Daß *die wirkliche Crista supraventricularis bei sämtlichen Transpositionsformen übereinstimmend zwischen Pulmonalis- und transponiertem Aortenostium zu suchen ist, ganz übereinstimmend mit ihrer normalen Lage* zwischen der Pulmonalis und dem verschlossenen rechtskammerigen Aortenconus,

<sup>1</sup> Brief an Mönckeberg, veröffentlicht von J. G. Mönckeberg: Die Mißbildungen des Herzens. *Henke-Lubarschs Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*, Bd. 2, Nachtrag, S. 1096—1097 (1924). — *Z. Anat.* 84, 70 bis 71 (1927).

<sup>2</sup> Virchows Arch. 271, 283—286 (1929).

<sup>3</sup> Virchows Arch. 243, 158—160 (1923); 271, 256—269 (1929).

welch letzterer bei den Transpositionen zu einem nur scheinbar transponierten, rechtskammerigen Aortenostium sich öffnet, — warum die Crista ihren Verlauf ändert und hypertrophiert, — weshalb und wie sie Bestandteil des arteriellen Kammerseptums wird, — und worauf ihre typischen Verschiedenheiten beruhen: das habe ich an anderen Orten sowohl allgemein als auch für jeden einzelnen Transpositionstypus zu begründen und an Fällen aufzuzeigen versucht<sup>1</sup>. Auch diese Gründe versuchen weder *Aschoff* noch *Kung* zu widerlegen.

**2. Inversion.** Bei der Besprechung der *Ursachen der Inversion* kommt *Aschoff* auch auf den Unterschied zwischen meiner und *Lochtes* Auffassung zu sprechen. Die im Februar 1929 erschienene „Theorie der potentiellen antistabilen Inversionsarchitektur“, welche die Inversion phyletisch begründet und den partiellen Situs inversus als Metamereninversion auffaßt<sup>2</sup>, hat *Aschoff* offenbar noch nicht gekannt. Ich muß aber annehmen, daß er auch meine früheren Ausführungen über die vielseitige Wesensverschiedenheit von Transposition und Inversion und speziell auch über deren Unterschiede in bezug auf die Rolle der Anlage und der Drehung<sup>3</sup> höchstens ganz flüchtig mit *Lochtes* Betrachtungen<sup>3a</sup> verglichen hat, da es mir nur so verständlich ist, daß er die wesentlichen und mannigfaltigen Unterschiede zwischen mir und *Lochte* bloß „bezüglich der Entstehung der Inversion“ beachtet und auch für diese „nur die Ungenauigkeit des Ausdrucks . . . verantwortlich“ macht. — Denn abgesehen von jener Inversionstheorie, von welcher bei *Lochte* auch nicht eine Andeutung zu finden ist, vermisse ich bei ihm, trotz seiner diesbezüglichen Bemühung, die Aufstellung und Einhaltung einer präzisen begrifflichen Scheidung von Transposition einerseits und Inversion im allgemeinen bzw. Bulboventrikularinversion im speziellen andererseits sowie der entsprechenden Drehungen, wie ich es für notwendig hielt. Darauf ist es dann zurückzuführen, daß *Lochte* die Ventrikelinversion bald dem „Situs transversus“ gleichstellt<sup>4</sup>, bald „Transposition der Ventrikel“<sup>5</sup> nennt, und selbst den Situs inversus totalis gelegentlich als „allgemeine Transposition“ bezeichnet<sup>6</sup>. Auch die beiderlei Drehungen der zwei Anomalien vermischt er öfters, so wenn er z. B. es für möglich hält, daß die „Korrektur“ (bei Transpositionen) — worunter er ohne ausdrückliche Definition (aber abweichend von *Rokitansky* und auch von *Mönckeberg*) eine die einfache Transposition komplizierende gemeinsame Rückverlagerung der Ostia arteriosa und venosa der Kammern auf ihre andere Seite versteht — sowohl durch eine Inversionsdrehung (bei einer Transposition) als auch durch eine zur Transposition selbst gehörige Drehung bei einer Inversion der Herzscheife bewirkt werden kann. Der oft (auch falsch) angeführte und in seiner zweiten Hälfte sicher falsche Satz

<sup>1</sup> Virchows Arch. **243**, 110—136, 149, 165—166, 170, 171, 178—189, 198—199, 209, 212, 217, 219, 227—228, 231—235, 239—241, 250, 267—269 (1923); **271**, 240, 244—245 (1929); Z. Anat. **84**, 41—49 (1927).

<sup>2</sup> Virchows Arch. **271**, 269—295.

<sup>3</sup> Virchows Arch. **243**, 194 (1923). — *Henke-Lubarschs* Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 2, Nachtrag, S. 1099—1100. 1924; Z. Anat. **84**, 80—84, 93—103, 108—124 (1927).

<sup>3a</sup> *Lochte*: Beitr. path. Anat. **16**, 189 ff. (1894); **24**, 187 ff. (1898).

<sup>4</sup> Beitr. path. Anat. **16**, 212 (1894).

<sup>5</sup> Beitr. path. Anat. **16**, 214 (1894). — So auch *Mönckeberg* bis 1924, bevor er sich diesbezüglich mir angeschlossen hat (Z. Anat. **84**, 108—109, 115 Anmerkung 3).

<sup>6</sup> Beitr. path. Anat. **24**, 217 (1898).

*Lochte*: „es ergibt sich, daß die corrigierte Transposition als einfache Transposition bei Situs transversus, die sogenannte einfache Transposition aber als corrigierte bei Situs transversus anzusehen ist“ (1898, S. 215), ist nur hieraus verständlich. Danach können also nach *Lochte* beiderlei Drehungen einander ersetzen<sup>1</sup>. Damit hängt dann wieder ein weiterer Unterschied zwischen uns zusammen, nämlich der, daß *Lochte* eine selbständige Inversion der Einstromungsteile der Kammern mit den Ostia venosa einerseits und eine solche der Ausstromungsteile mit den Ostia arteriosa und den Gefäßanfängen andererseits (nach unserer Auffassung also des Primärventrikel- und des Bulbusmetamers unabhängig voneinander) für unmöglich hält, und deshalb bei den Fällen von *Walshe*, *Stoltz* und *Gutwasser* lieber einen Beobachtungsfehler annimmt<sup>2</sup>. Ferner spielt bei *Lochte* die Anlage und die Drehung eine andere Rolle bei der Entstehung der Inversion, wie nach meiner Ansicht. Die partielle Inversion der Baueingeweide und der Vorhöfe des Herzens läßt er sowohl 1894 als auch 1898 ausdrücklich aus einem Situs solitus durch eine von der Situsanlage ganz unabhängige, sekundäre, seitlich verkehrte einseitige Erhaltung der paarig angelegten zuführenden Venenstämme als deren Wirkung hervorgehen. Die wirkende Ursache ist also hier nicht in einer verkehrten Anlage gegeben, sondern ist eine den ursprünglichen Situs umkehrende, sekundäre Abnormität. Die verkehrte Lage der erhaltenen Gefäße könnte aber höchstens die verkehrte Lage und Drehung der Organe, nicht ihre inverse Architektur erklären, die danach also als eine weitere sekundäre Folge, als Wirkung der inversen Lage oder Drehung aufgefaßt werden muß. Auch die Bulboventrikularinversion beruht 1894 nach *Lochte* auf einem Situs solitus der Herzschleife; erst eine von diesem unabhängige, sekundäre, der Norm entgegengesetzt gerichtete, zweite Drehung der „Ventrikelschleife“ bilde die normale Kammerarchitektur mechanisch in eine inverse um, indem das aufwärts wachsende Kammerseptum „infolge“ dieser sekundären Rechtsdrehung „nach links abgewichen und auf die linken“ (statt auf die rechten) „Seitenränder der Endokardkissen getroffen“ sei, wodurch die Aorta in die rechte Kammer gelangen und „rechts eine Bicuspidalklappe, links eine Tricuspidalklappe entstehen muß“ (*Lochte* 1894, S. 212). 1898 nimmt zwar *Lochte* bei der korrigierten Transposition eine Situs-inversus-Anlage der Herzschleife an. Er betrachtet aber als den Ausdruck, als direkte Wirkung dieser Anlage nur die primär verkehrte Lage der Herzschleife; alles andere folgt aus dieser Lage. Denn auch hier wiederholt *Lochte* denselben Bildungsmodus der inversen Kammerarchitektur, das Abweichen und Auftreffen des Kammerseptums auf die linken Seitenränder der Endokardkissen; als Ursache dafür muß also — da er keine andere anführt — auch hier jene sekundäre, zweite Gegendrehung der Ventrikelschleife angenommen werden, ohne welche die inverse Kammerarchitektur danach nicht zustande käme (*Lochte* 1898, S. 202—203)<sup>3</sup>. Nach meiner Darstellung ist

<sup>1</sup> Der nach oben im Truncus abnehmende Grad der Linksdrehung bei der Transposition war für die Vermischung der beiden Drehungsbegriffe deshalb nicht hinderlich (bei *Lochte*, wie noch mehr bei anderen Autoren), weil unten, an der Kammerbasis, worauf es den Autoren in erster Linie ankam, keine formale Differenz der zwei gleichgerichteten Rückdrehungen zu bestehen schien.

<sup>2</sup> *Lochte* mußte dies von seinem Standpunkte aus annehmen, da die isolierte Situs-inversus-Anlage des Herzens nach ihm stets die Herzschleife als Ganzes betrifft und er die isolierte Vertauschung der Vorhöfe auf den sekundären Einfluß der zuführenden Venenstämme zurückführt.

<sup>3</sup> Bei dieser sekundären Gegendrehung der ganzen „Ventrikelschleife“ müßten mit dem oberen Ende des hinteren Kammerseptums auch die Endokardkissen in gleichem Sinne und Grade mitverlagert werden, so daß eine gegenseitige Verschiebung und deren Folgen für die Kammerarchitektur als Wirkung jener Drehung gar nicht möglich wäre.

der Entstehungsmechanismus der normalen wie inversen Kammerarchitektur ein ganz anderer; eine sekundäre Gegendrehung der Ventrikelschleife spielt dabei überhaupt keine Rolle<sup>1</sup>. Überdies ist die Vorstellung der Situs-inversus-Anlage und ihrer Wirksamkeit bei *Lochte* höchst dunkel, unbestimmt und auch schwankend, und wird noch verschwommener dadurch, daß er für die verkehrte Anlage der Herzschleife eine analoge sekundäre Ursache oder Grundlage sucht, wie er sie in der seitlich verkehrten Erhaltung der Venenstämme für die inverse Anlage der Baueinge- weide und der Vorhöfe gefunden zu haben glaubt. Dadurch wird aber der Begriff der Anlage nicht nur ganz verwaschen, sondern geradezu in sich widersprechend. Denn Anlage soll doch eine entwicklungsgeschichtlich primäre oder doch primär determinierte latente Organisation bedeuten. Und dieser Begriff wird geradezu bar jeden Inhaltes, wenn *Lochte* schließlich die Frage nach der gesuchten Ursache der inversen Anlage ganz offen läßt. Ich glaube, daß es sonach nicht berechtigt ist, diese Verschwommenheit, Unklarheit und Unausgebautheit der *Lochteschen* Vorstellung vom Wesen, Herkunft und Wirkung der Anlage des Situs inversus bloß auf eine Ungenauigkeit des Ausdrucks zu beziehen und in sie historisch spätere Vorstellungen hineinzulegen. Hält man sich daran, was wirklich klar aus *Lochtes* Darstellung hervorgeht, und will man ihm betreffs der verschiedenen partiellen Inversions- formen nicht einander widersprechende Annahmen zumuten, so glaube ich sagen zu können, daß *Lochte* die wirkliche Ursache der inversen Lage und Drehung der Organe zum Teil auf eine sekundäre Anomalie (z. B. der Gefäßerhaltung) zurück- führte, zum Teil aber (bei völliger Unbekanntheit dieser Anomalie) dafür das ganz inhaltsleere Wort „Anlage“ setzte, und daß er die inverse Architektur — wo er sich überhaupt darum gekümmert hat — aus der inversen Drehung und Lage der Organe als deren Wirkung hervorgehen ließ. Jedenfalls kann also nach *Lochte* eine verkehrte Drehung oder Lage eine inverse Architektur erzeugen<sup>2</sup>. — Das ist aber meiner Ansicht nach ganz unmöglich. Und da meines Erachtens eine reine Inversion der Lage ohne eine Inversion der Architektur nicht vorkommt, so ist überhaupt keine Inversion als Folge, als Wirkung einer verkehrten Drehung oder Lage möglich. In dieser Bedeutung der Drehung liegt aber *einer* der wesentlichsten Unterschiede zwischen Inversion und Transposition. Schon bei der ersten Andeutung meiner Inversionstheorie<sup>3</sup> habe ich wiederholt hervorgehoben, daß von beiden Anomalien nur „die Transposition es ist, die die Charaktere einer solchen Links-

<sup>1</sup> Ich erwähne nur, daß die Drehung des Kammerseptums nur eine schein- bare ist, die Verschiebung des hinteren Septum gegen das primäre Ostium atrio- ventriculare in entgegengesetzter Richtung erfolgt wie nach der Annahme von *Lochte*, daß der absteigende Schenkel der Ventrikelschleife nicht der linke, der aufsteigende nicht der rechte Ventrikel ist, sondern jener die beiden Einstromungs- teile, dieser die Ausströmungsteile *beider* Kammern liefert durch sekundäre Neben- einanderschaltung der ursprünglich hintereinander geschalteten zwei Meta- meren der Kammeranlage und daß diese ganze Umbildung teils durch Verschiebung der beiden Schenkel aneinander, teils durch distalwärts fortschreitendes Zurück- weichen des Bulboaurikularsporns bewerkstelligt wird, der als der untere Saum der schraubig gedrehten Zwischenwand zwischen den beiden Schleifenschenkeln bei jenem Zurückweichen aus der primären (annähernden) Sagittallage in eine Frontallage gerät. [Virchows Arch. 243, 103—110 (1923); 271, 283—284 (1929); Z. Anat. 84, 102 (1927); Z. Kreislaufforsch. 21, 524, Text u. Anmerkung 3 (1929)].

<sup>2</sup> Z. Anat. 84, 114—116 (1927).

<sup>3</sup> Virchows Arch. 243, 194 (1923). — *Henke-Lubarschs* Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 2. Nachtrag, S. 1099—1100 (1924). — Z. Anat. 84, 93—103, 108—113 (1927). — Über den Unterschied zwischen Trans- positions- und Inversionsdrehung besonders. Z. Anat. 84, 112—113. — Virchows Arch. 271, 270—272.

drehung aufweist“, und als Folge dieser Drehung sich entfaltet, ihre Formen — wohl aus der phyletischen Rüstkammer geholt, aber — ihr erst „durch die Folgen einer Drehung aufgeprägt werden“. „Der *Situs inversus* hingegen — ob *partiell* oder *total* — ist ein *Spiegelbild der normalen Lagerung und Architektur der Organe*, und kann daher „durch gar keine wie immer geartete Drehung, Verlagerung oder Vertauschung . . . zustande kommen“. „Die verkehrte embryonale Drehung . . . ist aber nicht die Ursache, sondern der Ausdruck, die Folge der . . . spiegelbildlichen Anlage der Organe“ (1924, 1927). Und dasselbe gilt vom *partiellen Situs inversus des Bulboventrikularabschnittes des Herzens*; auch er wird „in seiner ganzen *Architektur von der spiegelbildlichen Reproduktion des normalen Herzbaues beherrscht*“ (1924). Die „*Genese*“ des *Situs inversus* ganz allgemein „hat mit einer verkehrten Drehung nicht das mindeste zu tun“ (1923)<sup>1</sup>. Also in prinzipiellem Widerspruch zu *Lochte*. Auch ist diese Anlage bei mir nicht, wie bei *Lochte*, ein inhaltlich ganz undefinierter, leerer Begriff, eine ganz unbestimmte, bloße Möglichkeit oder eine sekundäre Anomalie, sondern eben die *phyletisch in allen Details aufgebaute, potentielle antistabile Architektur*; sie besteht eigentlich in der *Metastabilität der Situs-solitus-Organisation*. Von ihrer ontogenetischen Anlage und deren Aufbau kann man also so lange sprechen, als die Metastabilität sich erhält, die ja erst im Laufe der Frühentwicklung verlorengeht. Daher muß die inverse Anlage — im Gegensatz zu *Aschoff* — gar nicht von Hause aus fertig im befruchteten Ei gegeben sein, sondern wird oft bis zum Beginn der Organdifferenzierung allmählich ausgestaltet. Und gerade deshalb muß — wieder entgegen *Aschoffs* Meinung — „die Ursache der Inversion“, „die primäre Störung der Struktur“ gar nicht schon im „befruchteten Ei“ gesucht werden, sondern es kann diese „Ursache“ (richtiger: Anlaß), diese „Störung“, d. h. nach uns der Anstoß zur Aktivierung der potentiellen Anlage, sich ebenfalls auch später, allerdings vor der Organdifferenzierung einstellen.<sup>2</sup>

**3. Bulboaurikularsporn.** Trotz der angeführten Schwierigkeiten halten *Aschoff* und *Kung* daran fest, daß die Leiste zwischen dem transponierten Aorten- und dem Tricuspidalisostium ihrer Fälle die *Crista supraventricularis* sei, auch hier ohne meine Gegenargumente zu widerlegen und wenden sich gegen die von ihnen mir zugeschriebene Meinung, daß sie die *vordere Tricuspidalisleiste* sei. Das ist aber gar nicht meine Ansicht. Ich habe in mehreren Arbeiten, sowohl speziell für den *Satoschen* Fall, und zwar gerade an der von *Aschoff* angegriffenen Stelle<sup>3</sup>, als auch ganz allgemein — sowohl für die reinen als auch für die inversen Transpositionstypen — schon viel früher<sup>4</sup> ausdrücklich hervorgehoben und näher begründet, daß jene quer über die Kammerbasis zwischen transponiertem Aorten- und Tricuspidalisostium verlaufende Leiste dort der

<sup>1</sup> Alles im Original hervorgehoben.

<sup>2</sup> Das gegen *Lochte* Gesagte gilt im wesentlichen auch von den anderen Autoren. — Wie bei der Inversion, so ist auch bei der Transposition der Begriff der in seiner Wirkung phyletisch bedingten Detorsion und der der Truncus-septumdrehung *Lochtes* und der anderen Autoren wesensverschieden (Virchows Arch. 243, 200—201; Z. Anat. 84, 80—84).

<sup>3</sup> Z. Anat. 84, 86, 90 u. Abb. 2 III s und Abb. 2 III 2 b auf S. 101 (1927).

<sup>4</sup> Wien. klin. Wschr. 36, 667 (1923). — *Henke-Lubarschs* Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 2, S. 1095—1096 (1924). — S. a. Virchows Arch. 271, 239, 241—244 (1929).

*Bulboaurikularsporn* ist<sup>1</sup>. Auch darüber finde ich weder bei *Aschoff* noch bei *Kung* irgendeine Erwähnung, geschweige einen Gegen Grund. Beiden Verfassern war bei ihrer Kritik die Erinnerung an meine diesbezügliche, wiederholt erörterte Ansicht offenbar völlig entschwunden.

4. **Papillarmuskeln.** *Kung* führt gegen meine Deutung der Tranpositionsform IIIb auch an, daß dort „der vordere und der mediale Papillarmuskel an normaler Stelle vorhanden ist, was *Spitzer* nicht genügend berücksichtigt hat“<sup>2</sup>. Im Gegenteil: *Erstens* habe ich in allen Abbildungen sowohl für die Norm als auch für alle Transpositionstypen und natürlich auch für den Typus III die Lage aller Tricuspidalissegel genau angegeben; die Lage des medialen und vorderen (lateralen) Hauptpapillarmuskels zu diesen Segeln habe ich im Text nicht nur angegeben, sondern die Gebundenheit dieser Lage an bestimmte Stellen der Tricuspidalisleiste und der rechten Kammerwand (so auch übrigens aller anderen Hauptpapillarmuskeln) auch theoretisch zu begründen versucht, so daß danach aus allen Abbildungen allein schon die Lage dieser Papillarmuskeln bei allen Transpositionsformen unmittelbar abzulesen ist, — abgesehen davon, daß ich speziell den großen vorderen Papillarmuskel der Tricuspidalis überall eingezeichnet und bezeichnet habe<sup>3</sup>. Aus der Abb. 19 daselbst ist nun deutlich zu ersehen, daß beim Typus III auch nach mir topisch — um mit *Kung* zu reden — „der vordere und mediale Papillarmuskel an normaler Stelle“, d. h. an der vorderen Grenze des Einströmungsteiles sich befindet, und beide „keine wesentlichen Störungen aufweisen“<sup>4</sup>, abgesehen natürlich von den Verschiebungen, die durch die Vergrößerung oder Verkleinerung der von ihnen begrenzten Kammerabteilungen in den verschiedenen Fällen bedingt sind, die ja wohl auch *Kung* nicht leugnen wird. *Zweitens* aber steht diese Lage der Papillarmuskeln — wie schon aus ihrer Zuordnung nach dem Text und in den Abbildungen hervorgeht — in vollkommenem Einklang mit meiner Theorie. Denn es ist

<sup>1</sup> Im Anschluß an eine Arbeit von *L. Brings* [Virchows Arch. 267, 11—16 (1928)] habe ich diese Ansicht von der Lage des Bulboaurikularsporns weiter angeführt und dort näher begründet, daß Reste des Bulboaurikularsporns, als einer überall die Ein- und Ausströmungsteile beider Kammern scheidenden basalen Grenzleiste, auch im normalen erwachsenen Herzen zu finden sind, und daß auch das Septum membranaceum der Kammern sowie das Septum atrioventriculare einen solchen Rest des Bulboaurikularsporns darstellen, wodurch die merkwürdigen und komplizierten topischen Verhältnisse dieser Gebilde eine Aufklärung finden [s. auch *Z. Anat.* 84, Abb. 1, N. auf S. 100 (1927)].

<sup>2</sup> *Kung*, *S. K.*: l. c. S. 145.

<sup>3</sup> Virchows Arch. 243, 128—132, 146—147 (Abb. 16—20: l. Pp.). — Den medialen *Lancisischen* Papillarmuskel habe ich nicht einzeichnen können, weil dies das topische Bild der anderen hier gezeichneten Gebilde gestört hätte; doch ist auch seine Lage aus den Bildern nach der im Texte gegebenen Erläuterung seiner Beziehungen zu den Tricuspidalissegeln und zum Kammerseptum deutlich zu entnehmen.

<sup>4</sup> *Kung*, *S. K.*: l. c., S. 145.

nach ihr selbstverständlich, daß eine im Bulbusgebiet sich abspielende Detorsion den Einströmungsteil der Kammern, also auch die topischen Verhältnisse und Verbindungen der Tricuspidalissegeln und deren Papillarmuskeln in diesem Raume „nicht wesentlich“ stören kann. Ich habe also die Lage jener Papillarmuskeln ebenso wie sämtlicher Klappensegel sehr genau berücksichtigt und ihre Lage beim Typus IIIb so, wie sie auch *Kung* findet, spricht nicht nur nicht gegen meine Theorie, sondern steht mit ihr in vollkommener und genau erörterter Übereinstimmung.

**5. Reizleitungssystem.** *Der Haupteinwand* jedoch, den *Aschoff* und *Kung* gegen meine Theorie bezüglich des Transpositionstypus IIIb — neben der Crista-Identifizierung — anführen, ist, daß *der normale Verlauf des Reizleitungssystems* am Kammerseptum ihrer Fälle vom Typus IIIb beweise, daß es sich dort um das normale Kammerseptum handelt, und da die Crista supraventricularis nichts mit dem Reizleitungssystem zu tun habe, so sei meine Behauptung, daß *das Kammerseptum beim Typus IIIb von der Crista supraventricularis gebildet werde*, unhaltbar, und damit auch meine Theorie. Auch das habe ich jedoch nicht behauptet. Ich habe schon in meiner ersten Arbeit über Herzmißbildungen näher ausgeführt und des längeren begründet, daß beim Typus IIIb nur das sog. vordere Septum, ja, nur dessen vorderer Anteil von der Crista supraventricularis ersetzt ist, so daß „*das Kammerseptum sich also nur darin vom normalen Septum unterscheidet, daß an Stelle des vorderen Teiles des vorderen Septums die Crista (supraventricularis) getreten ist*“<sup>1, 2</sup>. Nun bildet aber jener vordere Teil des vorderen Septums — wie schon *Rokitansky* feststellte, von dem ja diese Einteilung und Unterteilung herrührt — nur den vorderen oberen Anteil des normalen Kammerseptums, der den Pulmonalconus (im engeren Sinne) von dem der Aorta trennt. Der größte Teil der Kammerseidewand gehört überhaupt dem hinteren Septum an. Andererseits haben *Mall* und *Mönckeberg* entwicklungsgeschichtlich bzw. teratologisch nachgewiesen, daß das Reizleitungssystem des Kammergebietes in seiner Bildung und in seinem Verlauf normal streng an das hintere Septum gebunden ist. *Es ist also nach meiner Theorie selbstverständlich* und mit ihr in bestem Einklange, wenn *Aschoff* und *Kung* finden, daß *dieses System bei ihren Fällen vom Typus IIIb ein vollkommen normales Verhalten zum Kammerseptum aufweist*. Auch dieser

<sup>1</sup> Virchows Arch. **243**, 182—183, 268 (1923) im Original hervorgehoben. — Vgl. *Henke-Lubarschs* Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 2. Nachtrag, S. 1095 (1924).

<sup>2</sup> Die Teile des Kammerseptums von der Ansatzstelle der Crista an nach hinten — also der hintere Teil des vorderen und das ganze hintere Septum — sind ja hier in die Trennungsebene beider Blutströme gestellt, deren septenbildende Kraft sie daher zur Hypertrophie bringt oder ihre Erhaltung bewirkt.

Einwand beider Forscher beruht also auf einer ganz irrigen Erinnerung an die tatsächlichen Aufstellungen meiner Theorie <sup>1</sup>.

**6. Kungs dritter Fall.** *Aschoff* und *Kung* wollen zwar nur die Unhaltbarkeit meiner Theorie für den Transpositionstypus IIb bewiesen haben, verhalten sich aber dennoch auch bezüglich der anderen Transpositionstypen ihr gegenüber zweifelnd. *Kung* geht sogar weiter und erklärt bei der Besprechung seines gar nicht hierher gehörigen, keine Transposition zeigenden *dritten Falles*, daß sie auch hier versage, ja, daß auch dieser Fall gegen sie spreche <sup>2</sup>. Es handelt sich dort um eine abnorme Vergrößerung des rechten und eine Einschrumpfung des linken Herzens mit Atresie des Aortenostiums. Die Pulmonalis entspringt normal vorne aus der rechten Kammer, die rudimentäre Aorta bildet einen dünnen Strang, der von rechts oben abwärts ziehend die Pulmonalis hinten kreuzt und gegen die rudimentäre linke Kammer zieht. Sie ist nach *Kung* „eine linkskammerige Aorta“. Der Fall soll nach *Kung* gegen meine Transpositionstheorie sprechen, weil — wie *Kung* sagt — „hier man eigentlich eine rechtsseitige, d. h. rechtskammerige Aorta hätte erwarten können, falls die *Spitzersche* Theorie zuträfe“. Es ist mir ganz unverständlich, warum *Kung* hier nach meiner Theorie eine rechtskammerige Aorta erwartet hat. Diese Theorie verlangt die Eröffnung eines rechtskammerigen Aortenconus mit Verschluß des linken, also eine Transposition der Aorta und evtl. auch der Pulmonalis *nur* bei einer Detorsion des Truncus-Bulbusrohres. Die normale Truncus-Bulbustorsion ist jedoch in diesem Falle erhalten und dementsprechend Aorta und Pulmonalis den zugehörigen Kammern zugeordnet. Es besteht also nicht der mindeste Grund, hier nach meiner Theorie eine rechtskammerige Aorta zu erwarten. Daß ein bloßes abnormes Überwiegen der rechten Kammer über die linke, eine Verschiebung der Kammerscheidewand nach links *ohne* Detorsion zu einer rechtskammerigen Aorta führen soll, ja auch nur kann, habe ich nirgends behauptet und konnte es auch nicht tun. Im Gegenteil. Ich habe (auch) jene ontogenetischen

<sup>1</sup> *Mönckeberg* hat gezeigt, daß bei Mißbildungen gelegentlich eine der von *Mall* nachgewiesenen atrioventrikulären Nebenverbindungen Teile des normalen Atrioventrikulärbündels ersetzen und zum Teil deren Verlaufsweg einschlagen können. Danach scheint mir die Vermutung berechtigt, daß die Fähigkeit zur *Mimikry normaler Verhältnisse*, auf welche ich bezüglich der homodynamen Septen- und Klappenwülste hingewiesen habe [*Z. Kreislaufforsch.* 21, 530—533 (1929)], vielleicht auch betreffs der verschiedenen atrioventrikulären Nebenverbindungen vorhanden ist. Dann würde dem Reizleitungssystem allerdings nicht jene entscheidende Bedeutung für die Diagnose eines normalen Kammerseptums zukommen, wie sie ihm *Aschoff* zuschreibt. — Für die vorliegende Streitfrage spielt diese Vermutung jedoch keine Rolle. Die Wichtigkeit der von *Aschoff* gefundenen spiegelbildlichen Anordnung des Reizleitungssystems am Kammerseptum und die von ihm hervorgehobene Bedeutung dieses Befundes für die Feststellung einer Kammerinversion bleibt hiervon natürlich unberührt.

<sup>2</sup> *Kung*, *S. K.*: I. c. S. 131, 146—147.



Theorien bekämpft, die eine Verschiebung des Kammerseptums nach links und eine Vergrößerung der rechten Kammer auf Kosten der linken als Ursache der Verlagerung der Aorta aus der linken in die rechte Kammer annehmen (*H. Meyer, C. Heine, H. J. Halbertsma*). Der Fall 3 von *Kung* beweist geradezu, daß die von mir als wesentliche Ursache für die Eröffnung einer rechtskammerigen Aorta geforderte Detorsion wirklich eine *conditio sine qua non* dieser Mißbildung ist, daß eine bloße Verlagerung des Kammerseptums noch so weit nach links nicht imstande ist, diese spezifische Ursache der Transposition zu ersetzen, daß ein noch so starkes Überwiegen des rechten Herzens über das linke *ohne Detorsion keine Transposition* der Aorta in die rechte Kammer bewirken kann. Der Fall 3 von *Kung* ist also nicht nur weit entfernt, irgend etwas gegen meine Transpositionstheorie zu beweisen, ist vielmehr umgekehrt eher ein apagogischer Beweis für sie.

Ich glaube, *Aschoff* wie auch *Kung* würden von selbst ihre Einwände fallengelassen haben, wenn sie meine Argumente oder die aus meiner Ansicht sich notwendig ergebenden Folgerungen mehr berücksichtigt oder sich an jene Einzelheiten meiner Theorie richtig erinnert hätten, die sie in ihren Arbeiten angreifen. Der unbestreitbare Wert der tatsächlichen Befunde beider Forscher erleidet dadurch keine Schmälerung.

---